Lane Medical Library

Ueber atypische Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Rosmann
Medizinalpraktikant.

■ ■ ■

München 1913
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0454

Die Rückenmarkserkrankungen werden gewöhnlich in systematisierte und diffuse unterschieden. Bei der ersten Gruppe erstrecken sich die pathologischen Veränderungen auf funktionell und anatomisch zusammengehörige Teile. Des öfteren findet sich auch eine Kombination von verschiedenen Systemen. Schmaus beschrieb dieses Vorkommen bei der Tabes dorsalis, das damals Aufsehen erregende Forschungsergebnis wird heute als etwas Selbstverständliches hingenommen.

Diesen streng systematisierten Rückenmarkserkrankungen stehen die diffusen gegenüber, deren Hauptvertreterin die multiple Sklerose ohne elektiven Charakter irgend welche Bahnen regellos befällt und so allen Schematisierungsversuchen trotzt.

Eine Erkrankung der ersten Gruppe, die sich ausschließlich auf die kortiko-musculären Bahnen erstreckt, ist unter dem Namen amyotrophische Lateralsklerose bekannt. Ihr typischer Verlauf in klinischer wie pathologisch-anatomischer Beziehung wurde in den Jahren 1872—74 von Charcot so eingehend geschildert, daß die Krankheit mit Recht den Namen dieses Autors trägt.

Es existieren eine ganze Reihe von veröffentlichten typischen Fällen, sodaß es unwillkürlich den Anschein hat, als trete die Erkrankung nur in strengtypischer Form auf. Diesen Schulfällen gegenüber sind die Mitteilungen von klinisch wie pathologisch-anatomisch atypisch verlaufenden Erkrankungen verschwindend gering, obwohl gerade diese fließenden Uebergänge häufiger sein dürften, als gewöhnlich angenommen wird.

Durch das gütige Entgegenkommen des Herrn Prof. Dr. Dürck bin ich in der Lage über zwei weitere atypische Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose zu berichten. Fall 1 ist zwar klinisch vollkommen typisch, pathologisch-anatomisch jedoch treten Veränderungen in den Vordergrund, wie sie in dem Maße sehr selten sind. Fall 2 weicht klinisch ganz, pathologisch sehr weit von dem Normalbild der amyotrophischen Lateralsklerose ab.

Fall 1: Johann P., Zimmermann, 41 Jahre alt, aus München, wurde am 5. April 1911 in das Krankenhaus r. I. aufgenommen.

Anamnese: Patient gibt an, daß er täglich bis 5 Liter Bier getrunken und mäßig geraucht habe. Der Militärdienst wurde ihm wegen Osteomyelitis erlassen. Der Vater des Patienten ist mit 35 Jahren an Lungenentzündung gestorben, die Mutter lebt, gesund; ebenso die Frau des Pat. und ein Kind. Infectio sexualis negatur. Wassermann im Blutserum schwach positiv, im Liquor spinalis negativ. Mit 16 Jahren lit P. an Osteomyelitis des linken Unterschenkels, sonst war er bis Weihnachten 1909 stets gesund. Seit dieser Zeit hat sich eine Schwäche im linken Arm eingestellt, P. glaubte dies auf eine Prellung in seinem Geschäft zurückführen zu müssen, die Arbeitsfähigkeit wurde jedoch nicht weiter beschränkt. 3—4 Wochen später verspürte P. Schwäche und Mattigkeit in den Füßen, öfters konnte er von der Arbeit nicht mehr nachhause gehen. Wegen dieser Beschwerden war P. im Krankenhaus r. I. vom 7. März bis 30. Juli 1910. Ueber den damaligen beim Austritt erhobenen Nervenstatus am 30. Juli 1910 folgendes: Pat. hält, auf den Fußspitzen zuerst auftretend, das Kniegelenk steif. Der Gang ist sehr vorsichtig, ausgesprochen spastisch. Sensibilität und Temperaturempfindung sind völlig intakt. Ataxie besteht nicht. Blasen- und Mastdarmfunktionen sind ungestört. Die Musculi adductores pollicis und interossei dorsales erscheinen links mehr wie rechts atrophiert. Auch kann der Daumen beiderseits nicht opponiert werden. Rohe Kraft der Arme und Hände herabgesetzt, der Beine ungestört. Reflexe: Bauchdecken, Knie- und Achillessehnen, sowie sämtliche Armreflexe sehr lebhaft. Beiderseits Babinski deutlich auslösbar, ebenso Patellar- und Fußklonus.

In der Folgezeit, als P. außerhalb des Krankenhauses lebte, fühlte er sich subjektiv bis Weihnachten 1911 verhältnismäßig wohl. Erst von da ab nahm die Schwäche im Arm derart zu, daß er keine Bewegung mehr ausführen konnte und deshalb am 5. April 1911 wiederum das Krankenhaus aufsuchte.

Der Status lautete damals:

Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, von gutem Ernährungszustand, Gewicht 64 kg. Hautfarbe normal, Schleimhäute leicht anämisch. Die inneren Organe ohne Besonderheiten.

Nervenstatus:

Facialis: Runzeln der Stirne, Aufblasen und Zuspitzen des Mundes, Pfeifen intakt. Von den geschlossenen Lidern läßt sich das linke leichter öffnen.

Sensibilität im Gesicht intakt, die Zunge wird leicht herausgestreckt, Bewegungsvermögen erhalten, Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz.

Extremitäten: Die Muskulatur der oberen Extremitäten ist atrophisch; besonders stark die Musculi interossei. Abduktion und Adduktion in beiden Oberarmen gestört, die Extension und

Flexion des Ellenbogens ist leidlich erhalten. Extension und Flexion der Hand vermindert. Die Kraft der oberen Extremitäten ist vermindert. Es bestehen spastische Widerstände. In den unteren Extremitäten ebenfalls Spasmen. Den Oberschenkel vermag P. nur leidlich zu beugen. Die grobe Kraft ist noch erhalten. Das Beugen und Strecken des Knie- und Fußgelenkes gestört. Sensibilität intakt. Bauchmuskulatur ist merklich gestört. P. kann sich selbständig nicht aufsetzen.

Reflexe: Patellarreflex gesteigert, ebenso der Achillessehnenreflex. Cremaster und Bauchdeckenreflex auslösbar. Periostreflex in den oberen Extremitäten nachweisbar. Beim Beklopfen des musculus pektoralis treten fibrilläre Zuckungen auf. Babinski negativ.

Die folgenden Angaben erstrecken sich mehr auf Therapie, Feststellung der ständigen Gewichtsabnahme, sowie auf verschiedene kleinere, unwesentliche Punkte. Unter dem 6. Januar 1912 ist von Bedeutung, daß die Sprache des P. sich verschlechtert hat, während kein wesentliches Fortschreiten der Muskelatrophie zu konstatieren ist.

26. Februar 1912. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, P. sieht und hört gut, die Sprache hat nachgelassen, ebenso geht das Schlucken etwas schwer, P. kann nur flüssige Nahrung aufnehmen, verspürt auch dabei etwas Schmerzen. Kein unwillkürlicher Harnabgang; Stuhlgang ist unregelmäßig, kein unwillkürlicher Kotabgang. Große Mattigkeit und Schlafsucht, Schwäche und Schmerzen in den Armen, Zucken und Reißen in den Beinen. Auch hier Schwächegefühl, aber noch mehr Kraft wie in den Armen. P. leidet an Verstimmungen, weint viel. Körpergewicht 51 kg. Haemoglobingehalt 80%.

10. März. Heben des Kopfes unmöglich. Seitwärtsbewegungen noch einigermaßen intakt, Schädel nirgends druck- und klopfempfindlich. Processi mastoidei frei. Keine Occipitaldruckpunkte. Keine Tophi. Arteriae temporales o. B. Nebenhöhlen frei. Keine Druckpunkte des Nervus quintus. Gesicht symmetrisch innerviert. Pfeifen unmöglich. Lippen nicht atrophisch, fortgesetzte fibrilläre Zuckungen der Kinnmuskulatur. Kein Lidödem, keine Konjunktivitis. Lidspalten weit, Pupillen reagieren träge, gleich weit und eng. Augenbewegungen frei, Conjunktival- und Cornealreflex positiv. Andeutung von Gräfe. Kein Möbius, kein Nystagmus. Zunge wird zitternd vorgestreckt. Am Zungenrand fibrilläre Zuckungen. Die Zungenspitze erscheint etwas atrophisch. Kein Speichelfluß, Würgreflex stark positiv, Gaumensegelhebung intakt. Sprache monoton, schwerfällig, näselnd. Die Zungenlaute fallen schwer, auch die Lippenlaute werden schon nicht mehr ganz gut ausgesprochen. Schlucken und Husten erschwert, Ausspucken unmöglich.

Gliedmassen: Schultermuskulatur atrophisch. Besonders die Musculi Supra- und infraspinati, ferner der Muskulus deltoideus. Die Muskeln beider Arme ebenfalls atrophisch, hier Spasmen, Schwund der Muskuli interossei und lumbricales. Krallenhand. Unausgesetzt fibrilläre Zuckungen. Die Bewegungsmöglichkeit in den Armen ist auf ein Minimum beschränkt. Die Hände werden etwa nur noch 3 cm von der Bettdecke erhoben. Die Muskulatur der Beine ist nicht wesentlich atrophisch. Enorme Spasmen. Doch gelingt noch eine gewisse Beugung. Gehen unmöglich, keine Ataxie. Stereognostisches Erkennungsvermögen intakt. Sensibilität bei grober Prüfung intakt. Reflexe alle sehr lebhaft. Kein Babinski. Kein Fuß- oder Patellarklonus, Mendel positiv, Oppenheim negativ.

Spinalpunktion in Seitenlage: Druck 120, abgelassen ca. 7 ccm bis auf Druck 60. Der Liquor fließt zuerst ganz sanguinolent ab, später hellt er sich etwas auf, wird wird jedoch ganz klar. Bei Essigsäurezusatz tritt geringe Trübung auf, mit Millons Reagens feinflockiger Niederschlag. Im Sediment finden sich Erythrocyten, polymorphkernige Leukocythen und vereinzelte Lymphocythen.

15. März. Augenspiegelbefund normal, Sprache jetzt gänzlich unverständlich, verwaschen und klanglos. Speiseaufnahme durch Parese der Gaumensegelhebung erschwert.

20. April. Atrophie der Gliedmassen macht weitere Fortschritte. P. liegt teilnahmslos im Bett.

15. Juni. Fortschreitende Gewichtsabnahme. Atrophie der Nackenmuskulatur, beim Aufsetzen fällt der Kopf nach vorn.

23. Juli. Zunehmender Verfall. Pupillen weit, völlig reaktionslos, Unterkiefer sinkt herab. Speichelfluß aus dem Munde. Gesichtsausdruck maskenartig.

24. August. Pupillen weit und reaktionslos, Sprache sehr erschwert, unverständlich und verwaschen, P. hört und versteht gut. Aktive Bewegungen unmöglich. Beim Sitzen hängt der Kopf herab. Keine Anaesthesien. Starke Atrophie der Arm- und Beinmuskulatur. Die Musculi interossei der Hände sind besonders stark atrophisch. Keine incontinentia alvi et urinae. Starker Speichelfluß. Patellarreflex positiv; ebenso Radiusperiost und Tricepsreflex.

5. September. P. macht einen verfallenen Eindruck. Puls klein und unregelmäßig, P. reagiert auf Aufforderungen verständnisvoll. Auftreten von unwillkürlich abgehenden Diarrhöen.

8. September. Exitus letalis um $1^3/_4$ Uhr p. m.

Die klinische Diagnose wurde bereits beim ersten Aufenthalt im Krankenhause auf amyotrophische Lateralsklerose gestellt. Jetzt wiederholt und noch die Feststellung der progressiven Bulbärparalyse angefügt.

Noch kurz ein Rückblick auf die einzelnen Stützpunkte der Diagnose, die sich aus folgenden Beobachtungen aufbaut.

Dem typischen Beginn mit Schwäche in einem Arm, der Muskelatrophie, den Funktionsstörungen und Spasmen der oberen Extremitäten, der starken Steigerung der Sehnenreflexe, die allerdings mit dem Fortschreiten der Atrophie sinkt, der Ausbildung von Contrakturstellung der Hände, dem Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, sowie der Abwesenheit von incontinentia alvi et urinae, den in den unteren Extremitäten vorherrschenden spastischen Widerständen, bei erst spät und weniger intensiv einsetzender Muskelatrophie, den im letzten Stadium auftretenden bulbären Erscheinungen, die sich in Undeutlichkeit der Sprache, Erschwerung des Schluckens, Atrophie und fibrillären Zuckungen der Zunge äußert, endlich aus der Beteiligung der Psyche, die sich durch leichten Eintritt von Verstimmungen und Zwangsweinen erkennen läßt.

Betrachtet man die vorliegenden Erscheinungen ihrem Einsetzen nach, so muß man den beschriebenen Fall in den klassichen Typus von Charcot einreihen, der mit spinaler Muskelatrophie beginnt, dann erst erfolgt das Hinzutreten spastischer Erscheinungen und der Bulbärparalyse.

Die Autopsie, die am 9. September 1912 durch Herrn Dr. Gruber vorgenommen wurde, ergab bezüglich der für die Krankheit speziellen pathologischen Veränderungen, daß die Muskulatur der atrophischen Extremitäten auf Einschnitten eine blasse, grau-rote Farbe aufwies. Das Rückenmark wurde in toto herausgenommen und in der üblichen Weise behandelt. Die mikroskopische Untersuchung wurde durch mich vorgenommen; nachfolgend das Ergebnis:

Mikroskopischer Befund:

Halsanschwellung und Halsmark:

Die Weigert-präparate zeigen in dem Areal der Pyramidenseitenstränge eine starke circumscripte Aufhellung, die nach vorwärts mit einer imaginären durch die Commissur gelegten Querlinie abschließt, nach rückwärts nur mehr von einem schmalen intakten Saum von der Peripherie getrennt wird. Lateral scheint der Prozeß hauptsächlich auf der einen Seite mehr, das Gebiet der Pyramidenseitenstränge zu überschreiten. Eine ähnliche Lichtung, nur mehr diffuser Natur, macht sich auch im Gebiet der Vorderstränge bemerkbar, auf der einen Seite mehr ausgesprochen, als auf der anderen. Gowers'sches Bündel, Kleinhirnseitenstrang und Hinterstränge sind intakt. Letztere sind durch das Einsinken der Pyramidenseitenstränge in der Frontalachse verbreitert, daraus sowie aus der Verschmälerung im sagittalen Durchmesser resultiert das für die amyotrophische Lateralsklerose charakteristische Bild. Mit starker Vergrößerung finden sich im Areal der centrifugalen Bahnen nur spärliche Markscheiden,

welche blassere Tinktion und kleineres Kaliber als normal aufweisen und von der gewöhnlichen Form abweichend, verzogen erscheinen.

Die Vorderhörner sind sehr hell, das Fasernetz ist abnorm weitmaschig, eine diffuse Gliose der grauen Substanz ist eingetreten. Die motorischen Ganglienzellen lassen mit Umgehung der Nissl'schen Färbung, durch welche hauptsächlich das Verhalten des Tigroids in den Vordergrund der Betrachtung gerückt wird, mit der vorliegenden Haematoxylin-Eosinfärbung folgende Veränderungen erkennen: Eine bestimmte Lokalisation, das sonst normale gehäufte Auftreten der motorischen Ganglienzellen in einer medialen, lateralen, ventralen und centralen Gruppe kann nicht mehr konstatiert werden. Die Ganglienzellen finden sich nur mehr ganz vereinzelt, am ehesten noch in der Gegend der lateralen Gruppe. Wie an Zahl, so sind auch an Volumen die einzelnen Individuen bedeutend reduziert. Die Form ist ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen. Das Aussehen ist ein längsovales, oder langspindelförmiges, Zellfortsätze werden fast durchwegs vermißt. Der Zellkern zeigt sich teilweise noch gut gefärbt, doch scheint auch die Intensität der Tinktion nachgelassen zu haben. Die Kerne mit den Nucleoli sind sehr verkleinert. Es finden sich auch Zellindividuen ohne eingelagerten Kern, bei dem Fehlen einer kompletten Schnittserie kann aber nicht entschieden werden, ob in diesen Zellen der Kern wirklich total verschwunden ist. Die pericellulären Lymphräume erscheinen fast überall sehr undeutlich, an den meisten Stellen scheinen die Ganglienzellen dem Gliagewebe fest anzuliegen. In ziemlich zahlreichen Ganglienzellen findet sich reichlich gelbliches Pigment, in Form von kleinen Häufchen, dabei ist der von Pigment besetzte Teil der Ganglienzelle meist besser erhalten und stärker ausgedehnt als der übrige Teil.

Bei Betrachtung der Gefäße mit starker Vergrößerung läßt sich eine vaskuläre Alteration erkennen, die sich in einer kleinzelligen Infiltration äußert, und ihren Hauptsitz in den Gefäßwänden und den adventitiellen Lymphscheiden hat. In der Wand der Gefäße selbst findet man stellenweise dichte Infiltrate mit kleinen, dunklen Rundzellen von lymphocytaerem Charakter, während das Gefäßinnere in ein homogenes hyalin erscheinendes Band verwandelt ist. Das Endothel ist überall kontinuierlich erhalten. Diese Veränderungen erstrecken sich nahezu gleichmäßig durch die graue und weiße Substanz und lassen sich besonders auch im Bereich der großen sulco-commissuralen Gefäße nachweisen. Der vorliegende Befund der perivaskulären Infiltrate ist nicht gerade häufig, besonders hervorgehoben wurde er von Czyhlarz, Marburg, Haenel, Meyer, der von älteren Autoren Strümpell und Lösewitz zitiert. Der ge-

schilderte Vorgang ist als eine Kombination von entzündlichen und degenerativen Prozessen aufzufassen.

An Stelle des Centralkanales findet sich ein etwas unregelmäßiger, abgeplatteter, an verschiedenen Stellen verschieden mächtiger, quer gelagerter Strang von großen epitheloiden Zellen mit ziemlich dunklen, bläschenförmigen Kernen. Es handelt sich um die bekannten Obliterationswucherungserscheinungen von Seiten der Ependym-Epithelien des Centralkanales, welche in diesem Falle allerdings besonders stark ausgeprägt erscheinen. Doch wird man kaum annehmen können, daß diese Vorgänge mit dem beschriebenen Krankheitsprozeß in einem genetischen Zusammenhange stehen.

Eine ganz besonders auffällige Erscheinung läßt sich im Bereich der grauen Substanz weiterhin noch konstatieren, nämlich das Vorhandensein von zahlreichen, teils punkt-, teils strichförmigen Blutungsherden. Sie sind im Bereich der ganzen grauen Substanz eingestreut, hauptsächlich aber in der Gegend der Hinterhörner und in deren Basis. Im allgemeinen tragen diese Blutungen deutlich den Charakter von perivaskulären Ringblutungen, d. h. sie sind in der nächsten Umgebung des Gefäßdurchschnittes in Form von mehr oder weniger dicken Mänteln und Ringen um die Gefäßwand herum ausgebreitet. Sie erfüllen nicht nur den perivaskulären Raum, sondern erstrecken sich teilweise weit über dessen Bereich hinaus in das umgebende Gewebe. Auffallend erscheint, daß diese Blutungen alle ganz frisch sind und offenbar überall ein und dasselbe Alter aufweisen. Die roten Blutkörperchen sind in den Konturen wohl erhalten und gleichmäßig gut färbbar. Es kann sich also bei diesen Haemorrhagien offenbar nur um terminale Erscheinungen handeln.

Die Gliose der Randschicht weist keine pathologischen Veränderungen auf. Die vorhandenen Hüllen des Rückenmarks, die Pia und Arachnoidea, sowie der von ihnen gebildete epispinale und subarachnoideale Raum ist frei von jeglicher Infiltration. Das Septum intramedullare anterius und posterius zeigt ebenfalls keinen krankhaften Zustand.

Brustmark: Die mit Weigert gefärbten Schnitte zeigen, daß die Erkrankung schon enger begrenzt ist. Die gedachte Kommissurenquerlinie wird lange nicht mehr erreicht. Nach außen zu nähert sich der Prozeß der Cortikalschicht, von welcher er nur noch durch einen ganz dünnen Saum intakter weißer Substanz geschieden wird. Die Vorderstränge weisen ebenfalls Degenerationserscheinungen auf, auch hier ist wie im Cervikalabschnitt der eine Strang mehr befallen, gleichwohl scheint im Vergleich mit dem Befund des Halsmarkes der Prozeß weniger intensiv zu sein.

Gowers'sches Bündel, Kleinhirnseitenstrang, Vorderseitenstränge sind frei, die Hinterstränge vollkommen intakt. Beide

Vorderhörner erscheinen verkleinert und eingesunken. Die motorischen Ganglienzellen lassen die oben erwähnten, ausgesprochenen pathologischen Zustände noch deutlich erkennen, doch treten sie bereits wieder zahlreicher auf, während die medialen Gruppen noch enorm rarefiziert sind, sind die lateralen Gruppen bereits besser erhalten. Die Clarke'schen Säulen sind anscheinend intakt. Im Bereich des ganzen Brustmarkes, namentlich aber im unteren Teil, macht sich eine ganz außerordentlich starke Erweiterung und Füllung der venösen Gefäße im Bereich der grauen Substanz hauptsächlich gegen die Basis der Hinterhörner zu, bemerkbar, die in den unteren Teilen geradezu den Charakter von Phlebektasien annimmt. Die enorm erweiterten Querschnitte der stark gefüllten Venen erscheinen hier als förmliche Blutlakunen.

Lendenmark: Die Degenerationsfelder sind nunmehr, entsprechend dem anatomischen Verlaufe, an die Peripherie gerückt, die Ausdehnung ist geringer als in den übrigen Rückenmarksregionen, auch scheint die Intensität der pathologischen Veränderungen gemildert zu sein. Das Areal beiderseits vom Septum intramedullare anterius wird normal befunden, die Pyramidenvorderstränge haben bereits oberhalb des vorliegenden Querschnittes geendet. Gowers'sches Bündel, Vorderseitenstrang und Hinterstränge sind intakt.

Die Ganglienzellen lassen namentlich in den medialen Gruppen noch eine Verminderung der Zahl und Verkleinerung der einzelnen Individuen erkennen, während die lateralen Gruppen in Bezug auf Zahl und Form besser erhalten sind. An der Pia und Arachnoidea sind die perivaskulären Rundzelleninfiltrate deutlich ausgesprochen. Außerdem finden sich hier mit langen Fortsätzen versehene, und mit sehr feinkörnigem braunen Pigment total beladene Zellen vom Charakter von Chromatophoren.

Die auffallendsten obigen pathologischen Teilbefunde vereinigt ergeben:

Eine systematische Degeneration der direkten und gekreuzten Pyramidenbahnen in sämtlichen Querschnitten, das Maximum liegt in der Höhe der Halsanschwellung.

Ein vollkommenes Intaktsein der Hinterstränge und aller anderen Bezirke der weißen Substanz, mit nur einer geringfügigen scheinbaren Ausnahme in der Halsanschwellung.

Eine Atrophie der grauen Vorderhörner und der Ganglienzellen mit dem Maximum im Cervikalmark.

Eine starke perivaskuläre Infiltration vergesellschaftet mit zahlreichen ausgesprochenen perivaskulären Ringblutungen und deutlichen, namentlich im Brustmark lokalisierten ziemlich ausgedehnten Phlebektasien.

Entsprechend dem systematischen pathologisch-anatomischen Befunde die klinischen Erscheinungen:

Mit der Sklerosierung der Pyramidenbahnen ist auch die Vernichtung der dort verlaufenden reflexhemmenden Fasern vergesellschaftet, hierin liegt der Grund für die starke Reflexsteigerung. Diese erhöhte Reflexerregbarkeit tritt uns klinisch auch allein ohne die Beteiligung anderer Systeme unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse entgegen.

Durch die Atrophie der grauen Vorderhörner und den Schwund der dort gelegenen motorischen Ganglienzellen verlieren die Muskeln ihr trophisches Zentrum und atrophieren. Die Hauptlokalisation des vorliegenden Falles im Cervikalmarkt macht die entsprechenden Erscheinungen natürlich auch in den zugehörigen oberen Extremitäten geltend. Diese Muskelatrophien sind klinisch als der Effekt einer Poliomyelitis anterior chronica bekannt und treten auch, allerdings sehr selten, als selbständiges Krankheitsbild auf.

Die pathologisch-anatomischen Substrate für die klinisch sichergestellte Bulbärparalyse können leider infolge Materialmangels nicht erhoben werden.

Die Vereinigung nun der drei Symptomenkomplexe: der Poliomyelitis anterior chronica, der spastischen Spinalparalyse und der Bulbärparalyse ergeben das typische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose.

Um den pathologisch-anatomischen Befund restlos zu erklären, ist noch nachzutragen, daß die ungestörte Blasen- und Mastdarmfunktion, das Fehlen jeglicher objektiven Sensibilitätsstörung vollkommen dem normalen Befund der Hinterstränge entsprechen. Für die perivaskulären Infiltrate und die durch sie wahrscheinlich infolge Kompressionen hervorgerufenen Phlebektasieen, fehlen klinische Symptome. Ebenso für die perivaskulären Ringblutungen, wenn auch für diese agonale Erscheinung kaum ein klinisches Zeichen zu erwarten ist.

Fall 2. Cajetan A., Zimmermann, 60 Jahre alt, aus München,, wurde am 3. Juli 1911 in das Krankenhaus r. I. aufgenommen.

Anamnese: Pat. gibt an, daß er täglich 3—4 Liter Bier getrunken und mäßig geraucht habe. Der Militärdienst wurde ihm wegen beiderseitiger Krampfaderbildung erlassen. Der Vater des P. ist mit 63 Jahren an Magenkrebs gestorben, die Mutter mit 45 Jahren an Blutverlust. Pat. hatte 16 Geschwister, zur Zeit der Aufnahme leben noch sechs. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Pat. ist 22 Jahre verheiratet, seine Frau hatte 2 Aborte, ein ausgetragenes Kind starb nach 14 Tagen. Infektio sexualis negatur. Nachträglich wird eine Orchitis kon-

cediert, die angeblich durch Erkältung entstanden ist. Wassermann im Blutserum wie im Liquor spinalis negativ. Pat. will nie ernstlich krank gewesen sein.

Seit $^1/_4$ Jahre verspürt Pat. Schmerzen im Talocruralgelenk, die ihn veranlaßten, am 27. April 1911 den Arzt zu konsultieren. Seitdem hat P. nicht mehr gearbeitet und steht ständig in ärztlicher Behandlung, gleichwohl findet eine dauernde Verschlimmerung statt.

Status: Kräftig gebauter Mann, von mittlerer Größe und gutem Ernährungszustand, Gewicht 69 kg. Haut o. B. Sämtliche innere Organe ohne besonderen pathologischen Befund.

Nervenstatus: Zunge wird prompt aber etwas zittrig hervorgestreckt, Pupillen gleich und mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Extremitäten: Beiderseits geringe Knöchelödeme, in beiden Waden tief liegende Varizen. Nervi tibiales sind nicht druckempfindlich. Füße kühl. Keinerlei trophische Störungen. Grobe Kraft beider Beine infolge starker Parese gleich Null. Muskeltonus etwas erhöht, jedoch keine ausgesprochenen Spasmen. Stellenweise fibrilläre Zuckungen. Direkte Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Gang mit zwei Stöcken mühsam, steif, schleppend. Keine deutliche Ataxie. Im Bereich der Arme keine Störungen. Sensibilität bei grober Prüfung nicht gestört. Bei geschlossenen Augen starke Unsicherheit. Kein Intentionstremor.

Reflexe: Patellarreflex gesteigert, links Patellarklonus, Triceps und Radiusperiostreflex positiv. Bauchdecken und Cremasterreflex nicht auszulösen. Kein Babinski, Oppenheim, Kernig, Mendel, Strümpell.

4. Juli 1911. Spinalpunktion in Seitenlage. Liquor läuft unter ziemlichem Druck wasserklar ab, die Untersuchung ergibt keine pathologischen Veränderungen. Die folgenden Angaben sind von untergeordneter Bedeutung.

12. September. Das Befinden des P. ist unverändert. Beim Sitzen hängen die Beine mit nach innen gedrehten Zehen herunter. Der Gang ist etwas spastisch; die Unterschenkel werden nachgezogen. Die Muskulatur ist nicht atrophisch. Blase und Rectum intakt. Patellarreflex positiv, ebenso Fußsohlen- und Cremasterreflex. Bauchdeckenreflex schwach positiv. Keine Ataxie, an den Knöcheln Oedeme.

20. September 1911. P. klagt über Mattigkeit in den Füßen. Beim Aufstehen zittern die Füße. Ohne Stöcke oder Krücken ist das Gehen unmöglich. Das Leiden ist seit der Behandlungsdauer nicht besser geworden. P. klagt über Brennen an den Sohlen und öfteres Anschwellen der Knöchel. Die Zehen sind nicht mehr zu bewegen, ebenso ist das Talocruralgelenk unbeweglich und etwas druckempfindlich.

Status: Schädel nirgends druck- und klopfempfindlich. Processi mastoidei frei. Arteriae temporales geschlängelt. Kein Ausfluß aus den Ohren. Keine Tophi. Keine Conjunktivitis. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus, Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Keine Druckpunkte des Nervus quintus. Zunge wird etwas zittrig hervorgestreckt. Keine Blasenbeschwerden, keine Incontinentia urinae et alvi. Nach lebhaften Bewegungen tritt ein Zucken in allen Muskeln auf. Die Bewegungen sind schwerfällig. Das Aufrichten des Oberkörpers geht schwierig. Die Muskulatur ist nicht atrophisch. Die Unterschenkel erscheinen fast zu groß im Verhältnis zu den Oberschenkeln. Die Muskulatur der Unterschenkel ist nicht elektrisch erregbar.

Sensibilität intakt. Keine Atrophie der Muskeln des übrigen Körpers. Der Gang ist nicht direkt spastisch. Pat. hebt die Beine in der Hüfte und schleift die Unterschenkel nach. Beim Sitzen Haltung wie bei einer Peronaeuslähmung. Keine Ataxie; kein Intentionstremor. Die unteren Extremitäten fühlen sich kalt an und sind bläulich verfärbt. Fußsohlen- und Achillessehnenreflex fehlen, ebenso Mendel, Oppenheim und Babinski. Patellarreflex positiv; Cremaster links positiv, rechts negativ. Bauchdeckenreflex negativ. Triceps und Radiusperiostreflex lebhaft positiv. Kein Romberg. Kein Schwindel beim Blick nach oben. Keine druckempfindlichen Nervenstämme.

6. November 1911. Untersuchung des Augenhintergrundes: Beide Papillen sind völlig verwaschen, bis in die angrenzenden Partieen der Retina hinein, geringgradige Schwellung. Die folgenden Angaben sprechen von keiner wesentlichen objektiven Aenderung. Pat. jedoch klagt über zunehmende Schwäche und starkes Kriebeln und Ameisenlaufen in den Beinen.

11. März 1912. Status: Mimische Muskulatur intakt. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Conjunktival- und Cornealreflex positiv. Kein Nystagmus. Würgreflex positiv. Gaumensegelhebung intakt. Keine Druckempfindlichkeit des Nervus quintus. Wirbelsäule nirgends druck- und klopfempfindlich. Atmung ausgiebig. Muskulatur nicht atrophisch, aber sehr schlaff an den oberen wie unteren Extremitäten. Leichtes Oedem beider Unterschenkel. Von aktiven Bewegungen ist an den unteren Extremitäten nur die Einwärtsrollung des linken Beines erhalten, Flexion im Knie- oder Knöchelgelenk unmöglich. Es bestehen keine Spasmen. Sensibilität intakt, spitz und stumpf werden überall empfunden. Elektrisches Verhalten der oberen Extremitäten normal. An den unteren Extremitäten sind die Muskeln nicht mehr direkt erregbar, nur bei galvanischer Reizung der großen Nerven erfolgt Zuckung. Gang nicht spastisch. Pat. schleppt beim Gehen das ganze Bein nach, indem er es in der Hüfte hebt. Freies Stehen unmöglich.

Reflexe: Kein Fußsohlenreflex, kein Babinski, kein Mendel, Patellarreflex schwach positiv. Achillessehnenreflex negativ. Biceps und Radiusperiostreflex lebhaft. Cremaster links positiv, rechts negativ. Bauchdeckenreflex schwach positiv. Leichter Tremor der Hände. Stereognostischer Sinn intakt, ebenso Lagegefühl.

15. April. Die Unterscheidung von spitz und stumpf ist für beide untere Extremitäten gleich gut und gleich korrekt vorhanden.

Reflexe: Patellarreflex rechts erloschen, links vorhanden. Achillessehnenreflex beiderseits nicht auszulösen. Kein Fuß- oder Patellarklonus, kein Mendel, kein Jakobsohn. Cremaster wie Bauchdeckenreflex erloschen. Armreflex etwas gesteigert.

14. Juni. Augenspiegelbefund: Abgelaufene Neuritis optica, keine Atrophie.

4. September. Patient hat andauernd Klagen über Schweratmigkeit und Appetitlosigkeit. Gewicht 58 kg. Conjunktivalreflex positiv, rechte Lidspalte größer als links, kein Nystagmus. Symmetrische Gesichtsinervation, Zunge wird gerade vorgestreckt. Keine fibrillären Zuckungen, Gaumensegelhebung intakt, Würgreflex positiv.

15. September. Patient hat heftige Atembeschwerden, starke Dyspnoe und Cyanose.

20. September. Exitus letalis 1 Uhr.

Als klinische Diagnose wurde bei der Aufnahme spastische Spinalparalyse in Rücksicht auf die anfänglich vorherrschende Reflexsteigerung in Erwägung gezogen. Später wurde, da sich das klinische Bild nicht nach bestimmter Richtung klärte, vielmehr gerade die Unordentlichkeit der klinischen Erscheinungen in den Vordergrund trat, und auch das Auftreten der Neuritis optica gewisse Anhaltspunkte bot, die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt. Die pathologisch-anatomische Grundlage für die obige Diagnose könnte so gedacht werden, daß hier die multiple Sklerose gerade zufällig einmal die Veränderungen streng systematisch bewirkt hat, und nur allein durch das Befallensein des Nervus opticus der diffuse Charakter gewahrt wird. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Vermutung nicht. Zuerst einige Angaben über die Autopsie.

Die Sektion, die von Herrn Dr. Gruber vorgenommen wurde, ergab in spezieller Berücksichtigung folgendes: Die Muskulatur der beiden Oberarme ist vollkommen braunrot, saftig, ohne irgendwelche abweichende Erscheinungen. Dagegen zeigen beide Unterschenkel im Bereich der Verdickung ziemlich umfangreiche Wadenmuskeln, welche jedoch nicht auf dem Durchschnitt die schöne braunrote Färbung des Muskels zeigen, sondern Einlagerungen von groben, fettigen Feldern und Zügen

erkennen lassen. Das Rückenmark in toto herausgenommen wurde in üblicher Weise behandelt, die mikroskopische Untersuchung erfolgte durch mich.

Mikroskopischer Befund:

Halsanschwellung: Im Gebiet der Pyramidenseitenstränge hat eine pathologische Umwandlung Platz gegriffen, und zwar ist auf der einen Seite die Erscheinung deutlicher. Das befallene Areal grenzt sich von der Umgebung nicht scharf ab, zeigt mehr diffusen Charakter und gleicht in der Form einem abgestumpften Kegel. Die Basis liegt parallel der Cortikalschicht von ihr nur durch einen dünnen intakten Saum Nervengewebes getrennt, die mediale Seitenfläche lehnt sich an den lateralen Rand des Hinterhornes an, die Spitze endet ventralwärts unterhalb einer durch die hintere Commissur gelegten Linie. In geringem Grade ebenfalls diffus sind auch die Pyramidenvorderstränge befallen, der Prozeß lokalisiert sich hier auf die Partien, die hart am Septum intramedullare anterius gelegen sind. In den erkrankten Bezirken lassen, wie überhaupt auf dem gesamten Querschnitt sowohl die mittleren und äußeren Gefäßwände, wie auch die Bindegewebssepten eine deutliche Verbreiterung und Hyalinisierung erkennen. Nervenfasern von normalem Durchmesser sind sehr selten. Dafür beherrschen verschiedengradig atrophierte das Bild. An vielen Stellen finden sich auch stark verquollene Markscheiden.

Im Kleinhirnseitenstrang und Gowers'schen Bündel lassen sich überall verquollene Markscheiden erkennen. Im Vorderseitenstrang scheint eine geringe Lichtung Platz gegriffen zu haben, die Hinterstränge sind intakt,

An der grauen Substanz imponiert vor allem die hochgradige Atrophie der Vorderhörner und der dort gelegenen motorischen Ganglienzellen. Außerdem zeigt sich, daß eine große Anzahl der Zellen restlos verschwunden ist. Dadurch ist auch die normale gruppenförmige Anordnung und bestimmte Lokalisation gestört. Die intakten Zellen liegen fast ausnahmslos je an der lateralen Seite und sind nur in wenigen Exemplaren vertreten. Mit der Atrophie ist auch eine Abweichung von der Form des Normalzustandes vergesellschaftet. Die multiplen Zellfortsätze, die sonst der Zelle ein sternförmiges Aussehen verleihen, sind nicht mehr zu erkennen. Die degenerierten Zellen präsentieren sich jetzt als spindelige oder längsovale Gebilde deren Inneres an Stelle von Kern, Nucleoli und Trigroid diffuse Schollen aufweist. Die pericellulären Lymphräume erscheinen fast durchwegs sehr schmal, in vielen Fällen zeigen sich die Ganglienzellen dem umgebenden Gliagewebe eng anliegend. Die Gefäße lassen stellenweise in ihren Außenschichten, sowie im perivaskulären Raum eine ziemlich ansehnliche Infiltration mit rund-

lichen, dunkelkernigen lymphoiden Elementen erkennen, die aber bei weitem nicht so dicht und so ausgebreitet erscheint, wie im vorher beschriebenen Fall. Sehr auffällig erscheinen auch hier im Bereich des größten Teiles der grauen Substanz auf beiden Seiten ausgedehnte Blutungen, die sich wiederum als vorwiegend perivaskulär angeordnete Hämorrhagien lokalisieren lassen, und die auch hier offenbar ausschließlich ganz jungen Datums sind, denn die Blutkörperchen erscheinen in Bezug auf Form und Färbbarkeit, also Haemoglobingehalt, gleichmäßig gut erhalten. Der Zentralkanal zeigt ein ovales, mit Ependym ausgekleidetes Lumen, das frei von jeglichem Inhalt ist. Die Pia, die streckenweise stark von roten Blutkörperchen durchsetzt ist, weist keine kleinzelligen Infiltrate auf, ebenso ist der epispinale- wie subarachnoideale Raum und die Arachnoidea selbst frei. —

Halsmark: Zwei Schnitte durch mittlere Cervikalsegmente weichen von den oben geschilderten pathologischen Befunden in keiner nennenswerten Weise ab. Kleinhirnseitenstrang, Gowers'sches Bündel, Vorderseitenstrang sind frei. Im Areal der Pyramidenvorderstränge macht sich eine geringe Lichtung bemerkbar. Die Hinterstränge sind intakt. Die Ganglienzellen verhalten sich annähernd wie für die Halsanschwellung geschildert.

Brustmark: Die Sklerose der Seitenstränge ist, wenn auch auf einen engeren Raum beschränkt, immer noch deutlich. Die Vorderstränge sind allerdings nur leicht degeneriert. Kleinhirnseitenstrang, Gowers'sches Bündel und der gesamte Vorderstrang weisen keine Degenerationsfelder auf. Auch die Hinterstränge sind frei von jeglicher Lichtung. Die grauen Vorderhörner erscheinen in ihrer Gesamtheit stark atrophisch. Ebenso die wichtigsten dort stationierten Elemente, die motorischen Ganglienzellen. Ihre Zahl scheint im Vergleich mit den höher gelegenen Segmenten etwas vermehrt zu sein, namentlich in der seitlichen Gruppe. Die Ringblutung ist weniger vorherrschend, die perivaskuläre Infiltration ist deutlicher und dichter wie oben. Der Zentralkanal ist durch Obliteration verschlossen; die Pia mit Blutgefäßen gut versorgt, zeigt keine diffusen Haemorrhagien mehr, die verschiedenen Zwischenräume erweisen sich ohne abnormen Inhalt.

Oberes Lendenmark: Der degenerative Prozeß erreicht nunmehr die Peripherie und nimmt hier das äußerste Feld ein. Pyramidenvorderstränge erscheinen schwach gelichtet, Kleinhirnseitenstrang, Gowers'sches Bündel und gemischter Vorderseitenstrang lassen keine Aufhellungen erkennen. Hinterstränge sind ebenfalls frei von einer Sklerosierung. In der grauen Substanz hat die Atrophie der Ganglienzellen immer noch statt.

Die Ringblutung hat an Deutlichkeit zugenommen, ebenso ist die perivaskuläre Alteration deutlich ausgesprochen. Die Pia ist gut vaskularisiert, eine Durchtränkung mit Erythrocyten liegt nicht vor.

Lendenanschwellung: Die skleröse Erkrankung der Pyramidenseitenstränge besitzt hier die geringste Ausdehnung, sie tritt als ein schmaler Saum entlang der Peripherie auf, medial begrenzt durch die Austrittszone der hinteren Wurzeln, lateral verliert sie sich bald diffus in die Umgebung. Im Areal beiderseits vom Septum intramedullare anterius zeigt sich ebenfalls eine starke Lichtung. Sämtliche anderen Bezirke der weißen Substanz scheinen frei von einer Aufhellung. Die perivaskuläre Infiltration wird immer deutlicher und massiger, sodaß die Gefäßstränge durch die Einlagerung von dunkelkernigen Lymphocyten sehr scharf hervortreten. Der Degenerationsprozeß in der grauen Substanz tritt hier sehr deutlich hervor. Die Vorderhornzellen scheinen ausgeleert, auch die lateralen Gruppen, die sonst am widerstandsfähigsten, sind enorm rarefiziert und besonders auf der einen Seite sind die Ganglienzellen nahezu vollkommen verschwunden. Vielfach finden sich an ihrer Stelle kleine helle Lücken, die von etwas verdichteter Glia umgeben erscheinen und in deren Bereich sich dichte Infiltrate von Rundzellen finden. Alle kleinen venösen und kapillaren Gefäße sind sehr weit und mit Blut gefüllt, die perivaskulären Räume sind teilweise erweitert und von dichten Gliagespinsten umgeben.

Die wichtigsten pathologischen Befunde der einzelnen Rückenmarksabschnitte zusammengefaßt, ergeben:

Eine systematische Degeneration der Pyramidenseitenstränge und Vorderstränge, allerdings hier weniger deutlich ausgesprochen.

Ein vollkommenes Intaktsein der Hinterstränge und der anderen Areale der weißen Substanz mit Ausnahme der pathologischen Veränderungen im Halsabschnitt.

Eine Atrophie der grauen Vorderhörner und Schwund der motorischen Ganglienzellen mit dem Maximum in der Lendenanschwellung.

Eine perivaskuläre Infiltration und ebensolche Ringblutungen.

In pathologisch-anatomischer Auffassung der vorliegenden Veränderungen tritt die vorherrschende starke Beteiligung der grauen Substanz in den Vordergrund. Sie ist als das Endprodukt einer chronischen Poliomyelitis anzusehen, wenngleich sie nicht das typische Bild der echten Poliomyelitis darbietet. Betreff der Genese ist zu erwähnen, daß nach dem gesamten Eindruck die Erkrankung der grauen Substanz hier das Primäre zu

sein scheint. Paradox ist auch die Lokalisation der ausgesprochensten pathologischen Zustände im Lendenmark, das sich ja sonst immer mehr dem Normalzustande nähert, Nach der Auffassung Oppenheims, der die Umwandlungen der grauen Substanz bei der amyotrophischen Lateralsklerose als Effekt einer chronischen Poliomyelitis ansieht, muß unter Berücksichtigung der Mitbeteiligung des Systems der Pyramidenbahnen auch für den vorliegenden Fall die pathologisch-anatomische Diagnose amyotrophische Lateralsklerose gestellt werden.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen nur in Bezug auf die Beteiligung des Pyramidensystems dem pathologischen Befund, indem durch die Sklerosierung und damit verbundene Vernichtung der reflexhemmenden Fasern eine Reflexsteigerung Platz gegriffen hat. Für die Atrophie der grauen Substanz und den Schwund der motorischen Ganglienzellen aber läßt sich kein klinischer Ausdruck in Form von irgend welchen Atrophien finden. Allerdings könnten sich solche hier leicht dem Nachweise entziehen, da sie durch die Pseudohypertrophie verdeckt wurden. Die Erscheinung jedoch, daß Zelldegenerationen ohne Atrophieen vorhanden sein können, darauf hat schon Strümpell eingehend hingewiesen. Zur restlosen Erklärung des pathologisch-anatomischen Befundes ist noch hinzuzufügen, daß für die anderen festgestellten krankhaften Veränderungen teils als zu gering, teils als agonale Erscheinungen kein klinisches Zeichen zu erwarten ist. Die ungestörte Sensibilität sowie die intakte Blasen- und Mastdarmfunktion entspricht vollkommen dem normalen Befund der Hinterstränge.

Die Veröffentlichung dieser beiden atypischen Fälle nun soll dazu beitragen, zu zeigen, daß gerade diese Zwischenformen nicht gar so selten auftreten, wie vielleicht angenommen werden kann, und daß diese fließenden Uebergangsformen in kein ängstliches Schema zu zwingen sind.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Borst für die gütige Erstattung des Referates, Herrn Prof. Dr. Dürck für die Ueberlassung der Fälle und die überaus freundlichen Anweisungen und Herrn Prof. Dr. Sittmann für die Erlaubnis zur Benutzung der Krankengeschichten auch hier meinen ergebensten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Literatur.

Czyhlarz und Marburg. Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschrift für klin. Med. 1901, S. 59.

Levandowsky. Handbuch der Neurologie.

„ Funktionen des Zentralnervensystems.

Lösewitz. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose. Inaug.-Diss. Freiburg 1896.

Löwenthal W. Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Probst. Zur Kenntnis amyotrophisch. Lateralsklerose in besonderer Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen Cerebralveränderung, sowie Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Bericht der Akademie der Wissenschaften, Wien 112, 1904.

Sarbo A. Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898, S. 337.

Schmaus. Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarkes 1901.

„ Amyotroph. Lateralsklerose, in Lubasch-Ostertags Ergebnisse I, 3. Abteil, S. 703.

Schmaus-Sacki: Amyotrophische Lateralsklerose; in Lubasch-Ostertags Ergebnise V. S. 310.

Schmorl: Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden.

Schüle Ad.: Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1893. S. 161.

v. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

v. Strümpell: Ueber spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose. Archiv f. klin. Med. 1888. S. 230.

Lebenslauf.

Ich wurde als Sohn des verstorbenen Regierungsrates Max Rosmann am 1. Juni 1887 in Augsburg geboren. Das humanistische Gymnasium absolvierte ich in München. Die vorklinischen Semester studierte ich an der Universität zu München und zu Erlangen, wo ich auch im Frühjahr 1910 das Physikum ablegte. Die klinischen Semester hörte ich ein Semester lang in Berlin, sodann in Müncheni wo ich auch im Winter 1913 das Staatsexamen bestand. Seit dieser Zeit bin ich als Medizinalpraktikant im Krankenhaus r. d. I. auf der internen Abteilung beschäftigt.